Ein Beitrag zur Kenntnis der spontanen Herzruptur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Friedrich Bartel,

approb. Arzt

aus Pirmasens (Rheinpfalz).

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Juli 1904.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Erlangen.

Kgl. bayer. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1904.

38

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Prof. Dr. Gerlach.
Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549826_0133

Die in ihren Anfängen bis in das Zeitalter Harvey's (1578—1657) zurückgehende Literatur über die spontane Herzruptur hat, hauptsächlich infolge der ihr im vergangenen Jahrhundert besonders von französischer und englischer Seite zuteil gewordenen reichen Beiträge einen großen Umfang angenommen. Die Fülle der rein kasuistischen Mitteilungen und der Arbeiten, die sich mit der Ätiologie und Genese, mit der Symptomatologie und Therapie mehr befassen, erklärt sich einerseits aus der relativen Seltenheit dieses Vorkommnisses, die jeden einzelnen Fall zum besonderen Ereignis macht, andererseits aus der Unsicherheit in der Beurteilung des Wesens der spontanen Herzzerreißung und ihrer Ursachen. Nachdem in den letzten Jahrzehnten durch die Ergebnisse im wesentlichen deutscher Forschung in dieser Hinsicht die Klarstellung erfolgt und ein befriedigender Abschluß erzielt worden ist, dürfen weitere Mitteilungen über die spontane Herzruptur besonderen Wert nur dann beanspruchen, wenn sie auf seltene Details in Ätiologie, Genese u. s. w. aufmerksam machen können.

Wenn ich im Nachfolgenden einen Fall von spontaner Zerreißung des Herzens zur Beschreibung bringe, so glaube ich damit die Kasuistik um einen besonderen seltenen Fall zu bereichern. Die der Mitteilung dieses speziellen Falles vorausgehenden allgemeinen Ausführungen erörtern den Mechanismus der spontanen Herzruptur und die in Betracht kommenden ätiologischen Momente. Und zwar soll hierbei lediglich die Zerreißung der Herzwandungen berücksichtigt werden, von der in dasselbe Kapitel gehörenden Zerreißung

von Fleischbalken, Papillarmuskeln, -Sehnen und -Klappen soll abgesehen werden.

Die Möglichkeit des Zustandekommens von spontaner Zerreißung des Herzens ist nur gegeben entweder

bei einer umschriebenen pathologischen Texturveränderung des Herzfleisches

oder aber

bei der Berstung eines krankhaft veränderten Kranzgefäßastes.

In jedem Falle muß eine Erkrankung des Herzens oder seiner Ernährungsgefäße vorliegen. Eine spontane Rupturierung eines vollständig gesunden Herzens gibt es nicht.

Schon die Versuche von Davy und Dubrueil (1) haben eine enorme Widerstandsfähigkeit der gesunden Herzwandungen exzessiver Innendrucksteigerung gegenüber ergeben, und wenn Böttger 1863 (1) seine Arbeit über spontane Herzruptur mit dem Satze beginnt „die Herzrupturen sind stets Folge anderer Störungen und können spontan an einem gesunden Herzen niemals auftreten", so ist damit der damalige, hauptsächlich durch Rokitanskys Einfluß gewonnene und auch für heute geltende Standpunkt zu dieser Frage genügend gekennzeichnet.

Die Epoche, in der die Lehre von der Möglichkeit spontaner Ruptur bei intaktem Herzen allgemeinere Geltung hatte, wird besonders durch Rostan 1820 (10) und Dezeimeris 1833 (10) vertreten, die solche Fälle berichten. Dunlop[1]) hat Rostans Fälle in seine Arbeit übernommen, Feigneaux[2]) publizierte einen Fall von spontaner Herzzerreißung mit Berstung einer Kranzarterie, bei dem die Muskulatur und die Arterie ausdrücklich als gesund angegeben sind. Die wie beiläufig erwähnte Erweiterung der

[1]) Schmidts Jahrbücher B. 131 p. 288.
[2]) ibid. B. 104 p. 168.

Herzarterie läßt zusammen mit dem Alter (57 J.) eine andere genetische Beurteilung zu, als sie Feigneaux seinem Fall angedeihen läßt. Allerdings standen scharfe Beobachter schon in dieser Zeit jener Möglichkeit sehr skeptisch gegenüber, schon Morgagni[3]) hatte sich durchaus ablehnend verhalten, und Kreysig[4]) und Blaud de Beaucaire 1820 (10) nahmen immer eine Erkrankung des Herzens an. Aber noch Förster 1863 (5) gibt für wenige Fälle (rekurrierend auf Maffeis[5]) Fall) die Möglichkeit zu, und wenn Barth 1871 (10) darauf aufmerksam macht, daß er bei 24 Fällen nicht ein einziges Mal ein völliges Fehlen pathologischer Veränderungen konstatieren konnte, und Schrötter 1876 (6) ausdrücklich betont, daß eine spontane Ruptur an einem in seiner Textur unveränderten Herzen nicht zustande kommt, so muß berücksichtigt werden, daß noch in neuester Zeit von Neumann 1896 (16) ein Fall mitgeteilt worden ist, bei dem sich nicht wie bei dem von Griffon 1894[6]) beschriebenen eine pathologische Veränderung doch noch herausstellte, sondern bei dem fast sicher eine Ruptur eines unveränderten Herzens vorlag. Der Standpunkt, den Böttger (l. c.) für die ihm bekannten, derartigen Fälle einnimmt, indem er die Unvollkommenheit der technischen Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden für das Nichterkennen vorhandener pathologischer Prozesse verantwortlich macht, kann für den Fall Neumann nicht in Betracht kommen. Er steht in der neueren Literatur jedenfalls völlig vereinzelt da.

In der Unsicherheit der Beurteilung der für das Zustandekommen einer spontanen Herzruptur nötigen Bedingungen war es in früherer Zeit begründet, daß in Umständen, die nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen von

[3]) Schmidts Jahrbücher B. 23 p. 304.
[4]) ibid. B. 4 p. 39.
[5]) ibid. B. 74 p. 80.
[6]) ibid. B. 247 p. 193.

Hilfsmomenten haben können, der Grund für die Ruptur gesehen wurde. Besonders die Aortenstenose und die sich daran anschließende Hypertrophie des linken Ventrikels spielen eine große Rolle. Kreysig[7]) meint zwar man dürfe bei Rupturen, die mit Aortenstenose kombiniert, den krankhaften Prozeß sich nicht örtlich auf die Stelle der Verengerung beschränkt denken, aber nichtsdestoweniger wird die Verengerung an und für sich für die Ruptur verantwortlich gemacht. (Ollivier, 10). Späterhin wir die Aortenstenose nur als „entferntere Bedingung" (Rokitansky 1844 zit. nach Vetter, 16) betrachtet, aber die Vorstellung über ihre eigentliche Bedeutung ist immer noch eine unklare.

Die Erfahrung, die bei der spontanen Herzruptur gemacht wurde, daß sie häufig im Anschluß an schwere körperliche Anstrengungen, an große psychische Erregungen auftrat, hat dazu geführt, diesen Momenten eine ähnliche Bedeutung für die Ruptur beizulegen, wie der Aortenstenose. Aber alle diese Momente (Heben schwerer Lasten, Laufen, Husten (Buhl, 9), Erbrechen (Tenison[8]), Feigneaux l. c.), Pressen bei der Defäkation (Barth 10), reichliche Mahlzeit (ibid.) Coitus Morgagni 6), epileptische Anfälle (Tissot, 6; Lunier, 11) Geburtswehen (Spiegelberg[9]), Freude, Schreck) haben nur Anspruch auf die Bedeutung einer Gelegenheitsursache, eines Hilfsmomentes „l'effort peut être invoqué comme cause occasionnelle de la rupture du cœur" (Robin 22).

Eine Bedingung für die Ruptur bilden sie auf keinen Fall, wie schon aus den Fällen hervorgeht, bei denen die Ruptur in völliger Körperruhe (Böttger l. c.) oder im Schlafe erfolgt war (Green[10]).

[7]) Schmidts Jahrbücher B. 4 p. 39.
[8]) Jahresbericht 1879.
[9]) Schmidts Jahrbücher.
[10]) Jahresbericht 1884 II.

Andererseits aber werden sie den einen Faktor, der für das Zustandekommen einer spontanen Ruptur nötig ist, in seiner Wirkung unterstützen: Der Blutdruck wird gesteigert und damit die Ruptur beschleunigt. (Meyer 2.)

Der andere Faktor, der im Verein mit dem von der erhaltenen Kontraktionskraft des Herzens abhängigen Blutdruck eine Ruptur ermöglicht, ist, abgesehen von den Fällen bei denen eine Berstung eines intramuskulär gelegenen Kranzgefäßes die Ruptur direkt zustande bringt, begründet in einem locus minoris reustentiae, in einer Beeinträchtigung der Resistenzkraft der Wandung an zirkumskripter Stelle, bedingt durch eine verminderte oder gänzlich aufgehobene Funktionstüchtigkeit der kontraktilen Elemente (Meyer, Robin).

Von diesen beiden Faktoren ist also mit der oben gemachten Einschränkung das Zustandekommen einer spontanen Ruptur abhängig. Die Wechselwirkung von Zug und Druck wird die in ihrer Leistungsfähigkeit veränderte Stelle sofort einreißen, oder bei vorhandenem Dehnungsvermögen solange zerren und dehnen, bis die Grenze der Dehnungsfähigkeit erreicht ist, und die Ruptur einsetzt.

Aus der Berücksichtigung des Einflusses von Größe und Sitz des weniger resistenten Herdes auf das Zustandekommen der Ruptur ergibt sich das Verständnis für die Differenzen im anatomischen Bilde der Herzruptur. Eine komplette Ruptur, bei der eine Kommunikation zwischen Herzbeutel und Herzhöhle besteht, wird bedingt sein durch einen die ganze Herzwand durchsetzenden weniger resistenten Teil, oder durch den mangelhaften Widerstand noch intakter Muskelschichten. Sind diese Schichten bei der Fortdauer der durch die Kontraktion der Muskelfasern bedingten Zug- und Binnendruckwirkung zum Widerstand stark genug, oder hört bei Herzstillstand die Zug- und Druckwirkung auf, dann kann eine komplette Ruptur nicht entstehen, die

Verbindung zwischen dem Herzinnern und dem Herzbeutel unterbleibt, es liegt dann eine inkomplette Ruptur vor, die je nachdem der Sitz des weniger resistenten Herdes peripher gelegen ist, eine äußere, oder bei mehr zentralem Sitz eine innere sein kann. Der letzteren ist eine Ausbuchtung der zur Ruptur disponierenden Stelle voraufgegangen „das akute partiale Herzaneurysma". Für das Entstehen des „chronischen partialen Herzaneurysmas" ist die Dehnungsfähigkeit der geschädigten Herzwandstelle maßgebend.

Die Frage nach dem Orte des Beginns der Ruptur ist von Cruveilhier 1838 [11]) dahin beantwortet worden, daß sie immer von innen, von Blaud [11]), daß sie immer von außen beginnt. Dubrueil 1843 [12]) läßt die Ruptur häufiger von innen wie von außen eintreten, während Elléaume [13]) meint, sie gehe mehr von außen nach innen. Nach Townsend [11]) ist der Riß immer von der Fläche ausgegangen, wo dessen größter Durchmesser liegt. Ausschlaggebend für den Ort des Beginns ist jedenfalls der Sitz des locus min. resistent., ob mehr nach der Peripherie oder dem Zentrum zu liegend, „cela doit varier selon la nature et le siège de la lésion" (Barth 10).

In der Würdigung des Blutdruckes für das Zustandekommen der Ruptur überhaupt liegt auch die Lösung der Frage, in welcher Phase der Herztätigkeit die Ruptur erfolgt. In der Systole ist der Blutdruck größer, die Ruptur wird also meistens in der Systole erfolgen (Kreysig l. c.) (Wunderlich 9), Rokitansky (4) sagt: „Der Analogie mit Zerreißungen willkürlicher Muskeln nach dürfte die Ruptur wohl während der Systole erfolgen." Von Davy und Dubrueil sind zur Aufklärung dieses Punktes Experimente angestellt

[11]) Schmidts Jahrbücher B. 4 p. 39.
[12]) Canstatts Jahresbericht 1843.
[13]) ibid. 1858 III. S. 222.

worden, aber ohne Erfolg (Meyer). Pigeaux[14]) ließ sich durch das Aussehen der Muskelfasern, die in ihrer Kontinuität meistens erhalten bleiben und nur aus ihrer gegenseitigen Verbindung gelöst sind, zu der Annahme bestimmen, daß die Diastole der Zeitpunkt wäre, in dem die Ruptur einsetze, und Hasse schloß sich dieser Auffassung an. Barth (l. c.) läßt die Diastole zwar auch zu, nimmt aber für die meisten Fälle die Systole an.

Der Beeinträchtigung der Widerstandsfähigkeit der Herzwandung an zirkumskripter Stelle liegt eine umschriebene Erkrankung des Herzfleisches zugrunde. Bei der Verschiedenheit dieser Erkrankung ist das mehr oder weniger häufige Vorkommen von Herzruptur bei den einzelnen Erkrankungsformen bestimmt durch die jeweilige Häufigkeit derselben. Zu den seltenen Ursachen der Ruptur werden tuberkulöse Affektionen der Herzwand und Neubildungen gerechnet. Barth (l. c.) hat keinen einzigen Fall dieser Art gefunden, so wenig wie Meyer (2). Unter ca. 230 aus der Literatur zusammengestellten Fällen fand ich nicht einen einzigen, der mit Sicherheit als hierher gehörig bezeichnet werden könnte. Prud'homme's[15]) Fall ist zu ungenau beschrieben, um eine sichere Deutung zuzulassen. Fälle, bei denen durch Übergreifen des bösartigen destruierenden Prozesses von der Nachbarschaft auf das Herz, z. B. vom Magen oder Speiseröhre aus, eine Ruptur bewirkt wurde, sind häufiger beschrieben, gehören aber streng genommen nicht hierher, weil nur die auf die Herzwand lokalisierten krankhaften Prozesse in Betracht kommen.

Was Abszeßbildung als Ursache von Ruptur betrifft, so hat Elléaume[16]) 1857 zwei derartige, Dezeimeris ent-

---

[14]) Schmidts Jahrbücher B. 23 p. 304.

[15]) Jahresbericht Virchow-Hirsch 1867 II p. 80.

[16]) cit. nach Bartls (10).

nommene Fälle beschrieben. Dunlops 1866[17]) (von Mott berichteter) Fall ist in seiner Genese zweifelhaft. Ob die von Vulpian[18]) als Ursache von Ruptur angegebenen „eiterhaltigen Faserstoffcysten“ hier eingereiht werden können, kann ich nicht entscheiden. Fraser (1893)[19]) hat über einen unzweifelhaft hierher gehörigen Fall berichtet.

Die Bildung von Gummen im Herzfleisch hat in den Fälle von Oppolzer[20]), Gregoric[21]), Dandrige[22]) zur Herzruptur mit Durchbruch in Herzhöhle oder Herzbeutel geführt. Vielleicht gehört der von Dunlop (l. c.) beschriebene Fall, bei dem die Ruptur bewirkt war durch einen „fluktuierenden Herd mit käseartigem Inhalt bei einem 22jährigen Frauenzimmer“ ebenfalls hierher.

Ulcerationen werden von Morgagni[23]) als Ursache von Ruptur angegeben. Auch Böttger (l. c.) stellt unter 62 Fällen 3 infolge von Ulceration fest. Elléaume (l. c.) weist auf eine im Anschluß an ulceröse Endocarditis aufgetretene Ruptur hin. Hauska[24]) berichtet von einer Perforation des Septums im Anschluß an dieselbe Erkrankung. Barths Fall Q (l. c.) und Andersons[25]) Fall, bei dem ein atheromatöses Geschwür die Ursache war, mögen zusammen mit dem von Albert[26]) veröffentlichten die Reihe beschließen.

Für die von Létulle für Ruptur verantwortlich gemachte

---

[17]) Schmidts Jahrbücher B. 131 p. 288.
[18]) ibid. B. 126 p. 109.
[19]) Schmidts Jahrbücher B. 247 p. 193.
[20]) Wiener Medizinische Wochenschrift 1860.
[21]) Jahresbericht 1870.
[22]) Schmidts Jahrbücher B. 165 p. 140.
[23]) ibid. B. 22 p. 304.
[24]) Canstatts Jahresbericht 1855. III. p. 203.
[25]) Schmidts Jahrbücher B. 277 p. 127.
[26]) Literaturverz. 16.

braune Atrophie des Herzmuskels an zirkumskripter Stelle bringen Malaisé und Marckwald (16) je ein Beispiel.

Die Berstung einer Echinococcusblase in den Herzbeutel ist nur einmal von Dezeimeris beobachtet worden. Barth hat ebensowenig wie Meyer einen ähnlichen Fall konstatieren können, dagegen ist von Österlen[27]) eine Anzahl von Fällen zusammengestellt worden, bei denen die Berstung in die Herzhöhlen erfolgt war.

Diesen extrem seltenen Ursachen der spontanen Herzzerreißung steht eine Erkrankungsform des Myocardes gegenüber, auf die in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Herzruptur als Folgeereignis zurückzuführen ist: Die partielle Nekrose der Herzwand, die in ihrem Wesen als Koagulationsnekrose im Weigertschen Sinne zu bezeichnende Myomalacia cordis Zieglers, die „Herzerweichung".

Dem Begriff der Erweichung als Ursache von Ruptur begegnet man in der älteren Literatur außerordentlich häufig. Aber die mangelnde Klarheit über ihre Genese ließ auch nicht zur Erkenntnis ihres Wesens kommen, und so erklären sich die verschiedenen Formen der Erweichung. Blaud (10) weist dem „ramollissemend gélatineux" eine große Rolle zu, Olliviers „ramollissement apoplectique" (10) findet man bei Dubrueil[28]) wieder. Wie Rokitansky (4) kennt Förster (5) eine „entzündliche" Erweichung, die auftritt im Anschluß an eine Myocarditis: „Diese einfache (entzündliche) Erweichung der Muskulatur kann einen solchen Grad erreichen, daß Ruptur folgt." Von einer spezifischen Herzerweichung will er nichts wissen, er meint: „Ältere und neuere Autoren stellen einen spezifischen Prozeß auf unter dem Namen „Herzerweichung" (Malacia cordis), doch lassen sich alle als solche aufgeführten Fälle unter eine der oben genannten Kategorien

[27]) Virchow. Archiv. B. 42. 1868.

[28]) Schmidts Jahrbücher SB. 4 p. 188.

bringen. Bouillaud, Rokitansky wissen nichts von einer solchen Malacie.“ Neben der Entzündung betont er besonders die fettige Degeneration, unter die er die nicht entzündlichen Erweichungen rubriziert haben will: „Wichtiger ist die infolge von Fettmetamorphose vorkommende Konsistenzverminderung, indem sie einen höheren Grad erreichen und Gelegenheit zu Rupturen geben kann. Hierher gehören die meisten Fälle von spontanen Rupturen.“ Während Förster nicht angibt, ob es mehr die diffuse Degeneration oder die herdweise auftretende Form dieser Erkrankung sei, die als ätiologisch wichtig in Betracht komme, betont Rokitansky (4) ausdrücklich die herdförmig auftretende Form als die die Ruptur bedingende, wenn er auch die diffuse als Ursache gelten läßt. Er macht aber auch auf die Obesitas cordis, überhaupt auf die verschiedenen Fettsuchten des Herzens als Ursache von Spontanruptur aufmerksam. Vorzugsweise von englischer Seite (Quain 1855)[29]) erhielt die fettige Degeneration weiter ihre Bedeutung für die Herzzerreißung zugewiesen, und so, aus der Autorität Rokitanskys und dem Einfluß der englischen Veröffentlichungen erklärt es sich, daß das „Fettherz“, worunter man die Fettentartung und das Fettdurchsetztsein zusammenfaßte (Schrötter 6), diese prävalierende Rolle in der Ätiologie der Herzruptur spielte.

Der Grund für die Annahme der fettigen Degeneration als des wichtigsten ätiologischen Momentes der Herzruptur lag vor allem in der Annahme einer „Fettsucht“ als gewöhnlicher Folge einer Ernährungsstörung im Herzen. Aus dieser Voraussetzung ergab sich dann weiter die einseitige Deutung des pathologisch-histiologischen Bildes. Die zirkumskript auftretenden Prozesse ließ man ebenso wie die diffusen von allgemeinen Ernährungsstörungen abhängig sein, wie aus

---

[29]) cit. nach Leyden (7) und Schmidts Jahrbücher B. 75 p. 305.

den physiologisch-pathologischen Betrachtungen Michaelis[30]) hervorgeht, der im Anschluß an eine Mitteilung von spontaner Herzruptur rein spekulativ zu dem Resultat kommt, daß „ein Punkt des organischen Gewebes durchfressen werden kann, ohne daß die übrigen Teile affiziert werden."

Wenn auch den Kranzarterien immer eine gewisse Beachtung als Ernährungsgefäßen geschenkt worden war, so waren die Beziehungen krankhafter Veränderungen derselben zu den die Ruptur meistens bedingenden pathologischen Prozessen im Myokard lange Zeit nicht erkannt worden. Zwar steht die Bedeutung der Sklerose der Kranzarterien als eine Ernährungsstörung bedingendes Moment schon für Tiedemann (1843, 7) und Cruveilhier sicher, aber über die Art dieser Ernährungsstörung findet sich keine bestimmte Angabe, vor allem werden Ruptur und Apoplexia cordis in keinen ursächlichen Zusammenhang damit gebracht (Leyden 7). Chevers[31]) 1841 läßt nur in extremen Fällen durch knochige Ablagerungen in den Kranzarterien bedingten Verschluß Herzatrophie eintreten. Vor allem wurde die als fettige Degeneration bezeichnete Erkrankung in keine ursächliche Beziehung gebracht mit den durch Atheromatose verengerten Kranzgefäßen. Die Tatsache ihres gleichzeitigen Vorkommens wurde nur als solche berücksichtigt. Rokitansky (l. c.): „Bei Greisen tritt Fettmetamorphose sehr oft mit Verknöcherung und Unregsamkeit der Koronararterien zusammen." Selbst die Untersuchungen Quains 1855, der auf den Zusammenhang zwischen Sklerose der Kranzarterien und Herzfleischerkrankungen hinweisend den Beweis liefert, daß die Herde der fettigen Degeneration im Herzfleische auf das von der erkrankten Arterie bespülte Territorium beschränkt sind (Leyden 7), brachten keine Änderung in der allgemeinen

---

[30]) Schmidts Jahrbücher B. 23 p. 307.

[31]) Schmidts Jahrbücher SB. 4 p. 199.

Anschauung hervor, die am besten durch Försters Bemerkung gekennzeichnet ist: „Diese Fettmetamorphose findet sich häufig bei Greisen und scheint hier in geringen Graden eine mit der Sklerose, Fettentartung und Verkreidung der Innenhaut der Arterien auf einer Stufe stehende Altersveränderung zu sein.“

Auf ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen den beiden Erkrankungen kam man schon deshalb nicht, weil auf mehr in die Augen springende Veränderungen größeres Gewicht gelegt wurde. Aran 1847[32]) möchte den Kranzarterien allerdings größere Beachtung geschenkt wissen, fährt aber fort: „Einen großen Teil ihrer Wichtigkeit nimmt den Krankheiten der Kranzgefäße freilich das gleichzeitige Vorkommen oder Vorhergehen viel schwererer und tieferer Leiden anderer Herzteile. Die atheromatösen, steatomatösen, kreidigen Entartungen der Kranzarterien, welche bei Greisen so häufig sind, kommen fast beständig mit gleichen Veränderungen der Aorta zusammen vor. Unter gehöriger Beachtung des Einflusses, welchen die Krankheiten und Störungen des Herzkreislaufes, die daraus die Folge sind, auf die Ernährung des Herzens ausüben, kann man daher doch dieselben meistens nur als untergeordnete Erscheinungen betrachten.“

Aus dieser Bewertung der Kranzarterien für die Ruptur bedingenden Veränderungen im Herzmuskel ergeben sich die relativ geringe Beachtung, die ihnen zuteil wurde und die dürftigen Angaben, die sich in der älteren Literatur bei Herzruptur über sie finden. Die Fälle, bei denen die Ruptur direkt von einer lokalen Ernährungsstörung, bedingt durch embolischen oder thrombotischen Verschluß einer Kranzarterie, von einer „Erweichung“ abhängig gemacht wird, sind äußerst selten. Malmsten[33]) 1860 publizierte einen diesbezüglichen

[32]) Schmidts Jahrbücher B. 56 p. 304.
[33]) Schmidts Jahrbücher B. 110 p. 19.

Fall, der von Düben die richtige Deutung erhalten hatte, und Schrötter (6) meint: „Ein in eine Koronararterie eingekeilter Embolus kann durch die Setzung eines umschriebenen Erweichungsherdes zur schließlichen Zerreißung der Herzwand führen."

Wenn schon Tachard 1867[34]) als erster auf die Herzruptur als das Resultat der einen und einzigen Ursache, des Atheroms der Kranzgefäße hinwies und auch Barth die erkrankten Arterien ätiologisch in den Vordergrund gerückt wissen wollte, trat der Umschwung in den Anschauungen über Ätiologie und Genese der spontanen Herzzerreißung doch erst ein, als Cohnheim den Begriff der „Endarterie" aufstellte, und Weigert 1879 und Ziegler 1879 ihre Arbeiten über den Zusammenhang von Arteriosklerose und zirkumskripten Herzfleischveränderungen lieferten. Tautins Ergebnisse, die er in seiner These „De quelques lésions des artères coronaires comme cause d'altération du myocarde" Paris 1878 niederlegte, wurden von Lancereaux 1879 (15) bestätigt: „l'artérite et toutes les dégénérescences des artères coronaires sont les causes ordinaires de la thrombose de ces vaisseaux et des ruptures spontanées du cœur." Huber 1882 (14) baut in seiner Arbeit Weigerts Resultat (17) weiter aus: „Der Primäreffekt (bei Infarkten, Herzschwielen) hierbei ist einzig und allein in die Arterienerkrankung zu verlegen. Sie ist es, welche die veränderten Zirkulationsverhältnisse im Herzen bedingt." Steven-Linsday führt aus, daß die Arterienerkrankung mit ihren Folgen als Ursache der spontanen Herzruptur anzusehen ist.

Das Verdienst vorgenannter Autoren besteht in dem von ihnen erbrachten Nachweis der Abhängigkeit zirkumskripter-Erkrankungsherde im Herzfleisch von einer Störung in der durch die Koronararterien bedingten Blutzirkulation,

---

[34]) Jahresbericht 1867.

sei es, daß nur eine Herabsetzung der Blutzufuhr oder eine völlige Unterbrechung derselben eintritt. Die letzte Ursache für diese Störung rein mechanischer Natur finden sie in der Sklerose, die einerseits zu Thrombose nur Embolie, andererseits durch die bloße Wucherung Anlaß gibt zu einer Gefäßsperre.

Die Zeit, in der diese Gefäßsperren erfolgen, ist maßgebend für die Art der Veränderungen in der Herzwand, die zur Ruptur disponieren. Bei allmählich einsetzender Störung läßt Weigert (l. c.) Muskelfasern atrophieren, die durch schniges Bindegewebe ersetzt werden. Huber: „Die Arterienerkrankung ist es, die, wenn in kurzer Zeit größere Abschnitte des zuführenden arteriellen Strombettes verlegt werden, einen schon dem bloßen Auge ersichtlichen Effekt — den Infarkt — nach sich zieht, andererseits, wenn derselbe Prozeß langsamer sich vollzieht und auf eine kleine Bezirke beschränkt bleibt, eine nur molekuläre Nekrose hervorruft.“

Die von Kolster 1893 (23) vorgenommenen experimentellen Untersuchungen über den Effekt von totaler Gefäßverlegung in der Herzmuskulatur bestätigen das Ergebnis der Studien von Weigert, Ziegler u. a. Die im Anschluß an die lokale Ernährungsstörung auftretende Gewebsveränderung ist im wesentlichen eine partielle Nekrose der Herzwand, die von Ziegler, der hierbei auf die alte Bezeichnung Malacia cordis rekurrierte, analog der arteriosklerotischen Encephalomalacie als Myomalacia cordis bezeichnet wurde. Verfettung und Entzündungserscheinungen treten erst sekundär auf. Im akuten Stadium mikroskopisch gekennzeichnet durch den Verlust der Querstreifung und des Tinktionsvermögens der Kerne, scholliges, opakes, zerklüftetes Aussehen, bietet sich die betreffende nekrotische Muskelpartie, wenn groß genug, makroskopisch dar unter dem Bilde des weißen, anämischen oder roten hämorrhagischen

Infarktes. In seiner Entstehung von Cohnheim[35]), Litten[36]) studiert, wurde letzterer durch die experimentellen Untersuchungen Neelsens[37]) und Sternbergs[38]) bestimmter lokalisiert. Leyden (7) findet in den „klassisch beschriebenen apoplexies cardiaques", die Cruveilhier (7) als häufige Ursache von Spontanzerreißung angibt, den hämorrhagischen Infarkt wieder. Ebenso sind wohl die meisten primären interstitiellen Hämorrhagien, wie sie von Barth (10) und Elléaume (l. c.) geschildert werden, zusammen mit den apoplektischen Erweichungen Olliviers und Dubrueils auf den hämorrhagischen Infarkt zurückzuführen.

Die Bedeutung des akuten myomalacischen Herdes für die spontane Herzruptur ergibt sich aus seinem Sitz und aus seiner Größe. Da er weitaus am häufigsten einen locus minoris resistentiae am Herzen abgibt, hat er in ätiologischer Beziehung die größte Wichtigkeit zu beanspruchen. Ziegler, Steven[39]) haben bei spontaner Ruptur nur immer Myomalacie angetroffen und Steven will auch für die Fälle, bei denen die lokale Ernährungsstörung mehr langsam vor sich gegangen, die speziell von Köster (19) als daraus resultierende Veränderung vertretene fettige Degeneration nicht als Ursache anerkennen. Göbel (20) stellt das zirkumskripte Vorkommen von fettiger Degeneration fest, und Ziegler (3) nimmt diese Möglichkeit und damit die Möglichkeit einer sich daran anschließenden Ruptur ebenfalls an. Der von Düsterhoff 1901 (16) neuerdings publizierte Fall von spontaner Herzruptur im Anschluß an

---

[35]) Untersuchungen über die ombolischen Prozesse, Berlin 1872.

[36]) Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt, Berlin 1879.

[37]) Schmidts Jahrbücher B. 218 p. 17.

[38]) Inauguraldissertation, Marburg 1887.

[39]) Schmidts Jahrbücher B. 207 p. 23.

zirkumskripte fettige Degeneration ist als außerordentlich selten aufgeführt, dieser wie Gordons[40]) und Beadles[41]) Fälle beweisen die von Steven bestrittene Tatsache. Gegen die diffuse Fettdegeneration und die Lipomatose des Herzens als Ursache von Ruptur hat Meyer (2) schwerwiegende Gründe geltend gemacht und einen Herztod in solchem Fall als durch Paralyse erfolgt erklärt. Der von Kroll 1895 (16) veröffentlichte Fall von spontaner Herzzerreißung bei hochgradiger Fettdegeneration und Lipomatose des Herzens findet seine Deutung in der von Kroll selbst angegebenen Wirkung einer starken Dosis Dipitalis: „Das Herz riß an der am wenigsten widerstandsfähigen Stelle ein bei letzter äußerster durch das Digitalis bewirkter Kraftanstrengung."

Von Robin 1885 (22) ist schon die von Rénaul und Londouzi beschriebene myocardite ségmentaire in 2 Fällen als Ursache von Ruptur angegeben worden, Maury (21) erbringt in seiner These weitere Fälle spontaner Rupturen dieser Art. Ich bin in der Literatur dieser Herzmuskelveränderung als Ursache von Ruptur sonst nicht mehr begegnet.

Der Endeffekt der chronischen Myomalacie oder der arteriosklerotischen Myocarditis chronica fibrosa ist die Herzschwiele (Weigert. Huber). Je nach der Ausdehnung des myomalacischen Herdes wird sich die Größe der Herzschwielen, und darnach wie nach dem Konfluieren kleinerer Schwielen die Bildung des chronischen partiellen Herzaneurysmas richten, deren „Bildungsmodus zurückzuführen ist auf eine durch die zunehmende Substitution der Muskulatur durch Bindegewebe bedingte Resistenzveränderung der Wand gegenüber dem Binnendruck" (Huber). Daß sich an solche Aneurysmen häufig Ruptur anschließt, beweist Beck

[40]) zit. nach Düsterhof (16).
[41]) zit. nach Düsterhof (16).

(16). Elléaume gibt unter 55 Spontanrupturen 10 als infolge von Aneurysmabildung erfolgt an. Monneret (Schrötter 6) erwähnt unter 19 Herzaneurysmen 3 Rupturen. Thurnam beobachtete 7 Rupturen unter 40 Aneurysmen.

Der Schwielenbildung im Herzen auf arteriosklorotischer Basis stehen die durch die chronische infektiöse „disseminierte" Myocarditis (Ziegler 3) und die durch die Endarteritis syphilitica obliterans (Heubner) bedingten schwieligen Veränderungen (Ehrlich) gegenüber. Es muß a priori angenommen werden, daß bei der ersteren Form durch Konfluenz schwieliger Herde eine Disposition zur Ruptur geschaffen werden kann, wenn auch Ziegler dieser Möglichkeit skeptisch gegenübersteht. Ebenso wird die letztere Form zur Ursache einer Ruptur werden können; es muß aber bei dem Vorhandensein eines ausgedehnteren Narbengewebes die Möglichkeit gummöser Residuen berücksichtigt werden. Pitt[42]), Krönig[43]) u. a. haben Fälle von Ruptur bei reichlichem, neben Gummen sich findenden Narbengewebe beschrieben.

Ich habe noch einer Ursache der spontanen Herzruptur zu gedenken, der ich schon im Eingang dieser Arbeit Erwähnung getan: Der Berstung eines Varix oder einer sklerotisch veränderten Kranzarterie.

Gegenüber der Bedeutung der Koronararterien als mittelbarer Ursache der Herzruptur tritt die, welche sie als unmittelbare haben, gänzlich in den Hintergrund. Die Fälle, bei denen die oben genannte Ursache die Zerreißung herbeigeführt, sind verschwindend an Zahl und sicherlich kommt diesem Vorkommnis als Ursache von Ruptur nicht die Wichtigkeit zu, die ihm in früherer Zeit beizulegen versucht wurde. Aran (l. c.) möchte, obwohl er nur über

[42]) Schmidts Jahrbücher B. 247 p. 193.
[43]) Zentralblatt f. allg. Pathol. B. 7. 1896.

eine kleine Anzahl von Fällen verfügt, den Grund für spontane Herzzerreißung in vielen Fällen in einer Berstung erweiterter Gefäße sehen: „Es ist dies eine Art der Hervorbringung von Herzrissen, an welche man noch nicht gedacht hatte, und welche der Erweichung der Herzwände an die Seite gesetzt werden kann.“ Er legt den Ärzten an das Herz, bei spontaner Herzzerreißung die Untersuchung der Kranzgefäße in diesem Sinne nicht zu versäumen. Cruveilhiers und Dubrueils „apoplexies caradiaques“, ebenso wie die primären interstitiellen Hämorrhagien Barths, Tachards und Colins[44]) haben wohl für die meisten Fälle ihre richtige Deutung im hämorrhagischen Infarkte gefunden*).

Es muß aber an der Möglichkeit der Entstehung einer spontanen Herzruptur im Anschluß an eine Berstung eines Varix oder einer sklerotisch veränderten Kranzarterie festgehalten werden. Der Modus der Zerreißung wäre dabei so, daß entweder eine Usurierung der Herzmuskulatur gesetzt wird, an die sich die Ruptur anschließt, oder daß das aus dem intramuskulär gelegenen geborstenen Gefäßast ausschießende Blut weniger direkt die Muskulatur zerstört, als vielmehr durch Einwühlen in das Gewebe eine funktionsuntüchtige Stelle schafft, die damit zur Ruptur geeignet wird. Förster (l. c.) weist darauf hin, wenn er von der Ruptur

---

[44]) Schmidts Jahrbücher B. 137 p. 49.

*) Leyden (7) läßt die Bezeichnung apoplexia cordis auch für die hämorrhagischen Infarkte gelten. Eulenburg (24) bezeichnet mit apoplexia cordis den Vorgang, bei dem bei innen beginnender Ruptur das Blut sich in die Herzmuskulatur einwühlt. — [Böttger (l. c.) faßt die Cruveilhierschen „apoplexies“ in diesem Sinne auf, während sie Förster (l. c.) dahin charakterisiert, daß er sie von Infiltrationen und Unterwühlungen bei primärer Ruptur, wie sie von Stokes (cit. nach Meyer) angesprochen werden, und von Rupturen aneurysmatisch erweiterter Koronararterien unterscheidet].

von Kranzarterien infolge von Erweiterung derselben spricht: „Auch Ruptur der Herzwand kann infolge eines solchen Aneurysmas entstehen. Schrötter (l. c.) meint: „Erkrankungen der Koronararterien geben nicht selten eine Ursache der Ruptur ab. Ein solches aneurysmatisch erweitertes oder durch den atheromatiösen Prozeß brüchig gewordenes Gefäß gibt mitunter den ersten Anstoß zu einem Risse im Muskelfleisch, der schließlich ein durchdringender wird.“ Wenn Meyer, bezugnehmend auf die älteren Monographien und Handbücher, welche die Apoplexia cordis als Ursache von Ruptur sehr häufig angeben, meint, bei neueren Autoren finde man die apoplexia cordis in diesem Sinne nicht mehr, so erklärt sich diese Tatsache eben aus der Erkennung des Wesens des hämorrhagischen Infarktes und aus der großen Seltenheit der wirklichen Herzapoplexie.

Im Rahmen dieser Arbeit sollten eigentlich nur die Blutungen aus Kranzgefäßen Platz finden, die zur Zerstörung von Herzmuskulatur im Sinne einer Zerreißung geführt haben. Aber zur Illustration der Seltenheit von Berstungen der Kranzgefäße überhaupt, dürfen die Fälle nicht übergangen werden, die ohne Kontinuitätstrennung der Herzwand oder mit nur leichter Usurierung derselben einhergegangen sind.

Entsprechend dem seltenen Vorkommen von Aneurysmabildung**) bei den Koronararterien, der häufigsten Quelle der Blutung, finden sich in der Literatur nur wenige hierher gehörige Fälle. Crisp hat (zit. nach Humphrey 12)

**) Crisp hat nach Humphrey (12) nur 11 derartige Fälle gefunden. Huber (l. c.) bezeichnet ein Aneurysma der Art. coron. circumflexa als Kuriosum, Friedrich und Lebert (8) erwähnen je einen Fall, ebenso Quincke (6). Capps (Journal of the Med. Scienc. 118. 3. Sept. 1899) fand im ganzen 19 Fälle, Griffith (Brit. Med. Journal Febr. 2. 1901) beschreibt 2 weitere Fälle.

7 Berstungen mit Blutung in den perikardialen Raum zusammengestellt. In der älteren Literatur sind es Aran (l. c.), Gallardi[45]), Heuse[46]), Ogle[47]), die über diesbezügliche Fälle berichten, in der neueren Batterham[48]), Humphrey (12), Robin (22), Malaisé (16). In dem von Robin aufgeführten war ein geplatzter Varix die Quelle der Blutung.

Was die mit Herzruptur kombinierten Berstungen von Kranzgefäßen betrifft, so hat die Durchsicht der Literatur eine so verschwindend kleine Zahl von Fällen ergeben, daß dieselben einzeln und ausführlicher betrachtet werden können. Ob überhaupt in diesen Fällen die Zerreißung der Herzwand abhängig zu machen ist von der Berstung des Kranzgefäßes wird sich aus der näheren Betrachtung ergeben.

Jedenfalls steht die außerordentliche Seltenheit dieses ätiologischen Momentes für die spontane Herzzerreißung außer Frage. Aran (l. c.) möchte zwar für seine schon oben angegebene Anschauung ein besonders reichhaltiges Beweismaterial erbringen, aber es ist ihm dies nicht gelungen, obwohl er weit in der Literatur zurückgreift. Abgesehen von einigen, nur dürftig beschriebenen Fällen führt er den in der ganzen Literatur wieder zu findenden Fall von Peste an, bei dem neben einem totalen, bei einem 77jährigen Greise spontan erfolgten Riß des linken Ventrikels an der Vorderfläche, die Art. coron. sinistra an ihrer Teilungsstelle ein geplatztes Aneurysma in der Größe einer Nuß aufwies. Aran beurteilt den Fall folgendermaßen: „Es ist wahrscheinlich, daß sich das Blut aus dem Aneurysma zuerst in das Zellgewebe, dann zwischen die Fasern des Herzens infiltriert hat, so daß das Blut, welches durch die Ventrikelzusammenziehung herausgetrieben wurde, das

[45]) Schmidts Jahrbücher B. 31 p. 73.
[46]) ibid. B. 93 p. 165.
[47]) ibid. B. 137 p. 49.
[48]) ibid. B. 215 p. 284.

vollendet hat, was das Blut aus dem Aneurysma vorbereitete."

Ob dieser Fall mit dem von Elléaume berichteten, von Meyer als „einzig dastehender" bezeichneten identisch ist, kann ich nicht entscheiden, da mir Elléaumes Originalarbeit[49]) nicht zugänglich gewesen ist.

Aran (l. c.) beschreibt weiter einen Fall, bei dem man mit der Sonde durch einen an der Vorderseite des Herzens gelegenen inkompleten Herzriß in eine Vene gelangte. Er glaubt, daß auch hier der primäre Vorgang das Platzen des Varix gewesen sei.

Bei dem von Osborne[50]) beschriebenen, nahe der vorderen Herzfurche, im oberen Teil des linken Ventrikels befindlichen inkompletten Herzriß, ist, obwohl eine Zerreißung des in dem Riß freiliegenden Astes der Art. coron. sinistra nicht ausdrücklich angegeben ist, doch eine solche anzunehmen. Die große Menge des im Herzbeutel befindlichen Blutes deutet darauf hin, außerdem war die Arterie hochgradig ateromatös.

Feigneaux[51]) hat folgenden Fall berichtet. „Herz normal, nur an der Basis etwas fettig entartet und erweicht. Die oberflächlichen Muskelfibern des oberen Teiles des Herzens waren zerrissen, die Herzarterie erweitert, eine klaffende Öffnung in der Mitte der Rißwunde darbietend." Feigneaux nimmt als primären Vorgang die Berstung der Arterie an. Im übrigen ist der Fall schon oben kritisch beleuchtet worden.

Boys de Loury 1859[52]) hat einen Fall veröffentlicht, der folgende interessante Verhältnisse im Befund darbietet:

---

[49]) Thèse de Paris 1857, Essai sur les ruptures du coeur.
[50]) Schmidts Jahrbücher B. 115 p. 32.
[51]) ibid. B. 104 p. 168.
[52]) ibid. B. 108 p. 24.

„Das Herz erschien von normaler Größe, ohne Formveränderung, das Herzfleisch erweicht, sehr blaß. An der hinteren Wand des Herzens zwischen dem linken Atrium und dem linken Ventrikel zeigte sich eine rötliche Stelle, und in deren Mitte eine Perforation in der Form eines Kreuzschnittes von etwa 1 cm Durchmesser. Darunter in dem dicken Muskelgewebe zwischen Atrium und Ventrikel eine unvollkommene, von außen nach innen dringende Ruptur mit klaffenden Rändern und scheinbarem Substanzverlust. In der Mitte dieses $1^1/_2$ cm langen Risses eine kleine enge Öffnung, durch die man mittels Sonde in eine Koronararterie gelangte."

Es ist mir Boys de Lourys Originalbericht nicht zugänglich gewesen, um seine Beurteilung dieses Falles bringen zu können. Der angegebenen Erweichung genetisch die Hauptrolle für die Ruptur zuzuweisen, erscheint naheliegend. Überhaupt muß bei all den angeführten Fällen, die ausnahmslos der älteren Literatur angehören — in der neueren habe ich keinen einzigen derartigen Fall ausfindig machen können — vor allem die Mangelhaftigkeit der mikroskopischen Untersuchung berücksichtigt werden, wenn überhaupt eine vorgelegen hat, und es muß demnach als mindestens zweifelhaft gelten, ob der primäre Vorgang das Platzen der Arterie oder der Vene gewesen ist, oder ob die Gefäße erst sekundär gerissen sind. Es geht aus alledem hervor, daß ein völlig einwandsfreier Fall von spontaner Herzruptur, bewirkt durch die Berstung eines Kranzgefäßes, bis jetzt, wenigstens soweit ich die Literatur kenne, nicht beschrieben ist, und daß aus diesem Grunde ein Fall, bei dem in dieser Beziehung die streng objektive Untersuchung völlig klare Verhältnisse ergeben hat, verdient, zur allgemeinen Kenntnis zu kommen. Es ist dies der mir zur Bearbeitung überwiesene, nachfolgende Fall.

Die seit 1889 im heiligen Geistspitale in Nürnberg als

Pfründnerin lebende Kaufmannswitwe Kunigunde Wassermann kann nach Mitteilung des Herrn Hofrat Dr. Stich in Nürnberg am 7. I. 1903 plötzlich ad exitum, im Alter von 77 Jahren. Sie soll früher, abgesehen von einer Unterleibsentzündung immer gesund gewesen sein. Über ihre letzten Lebenstage liegen keinerlei Beobachtungen vor.

Die Sektion wurde von Herrn Prosektor Dr. Thorel ausgeführt und lautet das Sektionsprotokoll folgendermaßen:

Beide Lungen sind überall frei beweglich, fühlen sich durchweg lufthaltig an und zeigen in übereinstimmender Weise eine rötlichgraue trockene Schnittfläche ohne weitere Besonderheit. Kehlkopf, Trachea und Ösophagus unverändert.

Das Herz ist groß, und sieht man schon von außen durch das zarte, gespannte Perikard eine dunkelblauschwarze Masse hindurchschimmern. Nach Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich dieser prall mit einem dicken, frisch geronnenen glatten Blutkuchen erfüllt, und sieht man an der Hinterfläche des ziemlich fettreichen Herzens etwas unterhalb des linken Vorhofes, im oberen Abschnitt der hinteren Wand des linken Ventrikels eine etwa markstückgroße, dunkelblaue, unregelmäßig zackig begrenzte, subepikardiale Sugillation, in deren Mitte sich ein unregelmäßiger klaffender Riß vorfindet, aus welchem weiche, blaßbraune, milzähnliche Massen hervorquellen. Beim Hineingehen mit der Sonde von außen gelangt man nirgends in das Innere des Herzens hinein, vielmehr ist das Endokard überall in seiner Kontinuität erhalten.

Die weitere Besichtigung dieser Stelle ergibt inmitten des Myokardes einen vielleicht kirschengroßen myomalacischen, mit Blutmassen untermischten, breiartigen Erweichungsherd, welcher in seiner Umgebung erwähntermaßen von dem blutig unterwühlten Epikard begrenzt wird. Seiner Lage nach liegt dieser Herd über dem oberen Teil der vena coron. post., und es bleibt bei der Zertrümmerung derselben fraglich, ob

hier ein myomalacischer Herd perforiert ist und bei seiner Perforation die Vene mitgerissen hat oder ob ein primärer Varix vorgelegen hat, der zunächst intramuskulär zerplatzt ist, das Myokard unterwühlte und dann zur Perforation gelangte.

Der übrige Herzmuskel ist derb, dunkelbraun und namentlich in den unteren Partien der hinteren Wandfläche des linken Ventrikels von teils frischeren rotbraunen, streifigen Infarkten, teils älteren und mehr weißlichen Schwielen durchsetzt.

Die Wände beider Ventrikel sind kräftig, in Lumenseite unändert und mit einer locker geronnenen Blutmasse gefüllt. Die Klappenapparate zeigen diffuse senile Sklerosienzen, die Aorta ist weit, mäßig atheromatös, dickwandig. Die Koronararterien sind dagegen stärker verkalkt.

Leber klein, atrophisch, mit breiter horizontal verlaufender Schnürfurche. Milz, Nieren groß, derb und intensiv gestaut. Im gesamten Magendarmkanal intensiver Stauungskatarrh. Uterusmyome.

Leichendiagnose:

Varix venae coronariae post. in pericardium perforatum — Haemopericardium — Myocarditis chronica fibrosa — Hypertrophia ventriculi cordis sinistri — Myomata uteri. Gastroenteritis chronica — Stauungsorgane.

Das im pathologisch-anatomischen Institut in Erlangen in Kaiserlingflüssigkeit aufbewahrte Präparat zeigt folgende Verhältnisse:

Kaiserlingpräparat:

Das Herz hat die Größe einer starken Mannesfaust. Das Lumen der größeren Stämme der Koronararterien nicht auffallend verengt. In der Intima beetartige, gelbliche Einlagerungen in größerer Ausdehnung.

An der Hinterseite des Herzens, 2 cm nach links von der hinteren Längsfurche bei von hinten betrachtetem Herz

$^1/_2$ cm nach unten von der Vorhofkammerfurche beginnend, zieht, mit dem Atrioventrikularseptum gerade einen ∢ von 45° bildend, ein 3 cm langer, etwas über $^3/_4$ cm breiter Spalt schräg von oben vom linken Ventrikel nach unten zum rechten Ventrikel, so daß er die Muskulatur der beiden Kammern trifft. Der Riß schneidet also schräg gerade die Umbiegungsstelle des Hauptastes der rechten Kranzarterie. Er durchsetzt das hier wenig entwickelte epikardiale Fett und die Muskulatur gleichmäßig bis in eine Tiefe von 8 mm und hat mit keinem der beiden Ventrikel eine Verbindungsöffnung. Der Riß hat im wesentlichen die Form eines schräg von links nach rechts gestellten Y, wobei der linke Schenkel von einem ganz unbedeutenden Einriß herrührt. Vom Fuß des Y zieht ein weiterer oberflächlicher ca. 5 mm langer Einriß direkt nach unten gegen die Herzspitze. Die Ränder des Risses sind zottig und buchtig. Die Farbe des Muskelgewebes ist an der Rißstelle, speziell an den Rändern eine braunschwärzliche. Das Epikard ist im unteren Teil des Risses in Pfennigstückgröße abgehoben.

Im oberen Teil des oberen Randes, ungefähr in der Mitte der eingerissenen Muskulatur liegt eine kleinerbsengroße Öffnung, durch die eine eingeführte Borste in den Hauptstamm der rechten Kranzarterie gelangt.

In der Mitte des unteren Randes, der oberen Öffnung gegenüberliegend, eine stecknadelkopfgroße Öffnung, durch die eine Borste eine Strecke weit nach unten eingeführt werden kann.

Der Riß liegt inmitten einer ovalen, ca. eigroßen zackigen dunkelbraunen Verfärbung des epikardialen Fettes, die offenbar von ergossenem Blute herrührt.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden zwei Stückchen exzidiert, das eine aus der Gegend des linken oberen Schenkels, das andere aus dem Grunde in der Mitte des Spaltes.

Das mikroskopische Bild war ein völlig gleiches: Gleichmäßige Färbung des ganzen Schnittes, soweit er die Muskulatur trifft. Einzelne Muskelfasern leicht verschmälert, mit reichlichem körnigen braunen Pigment in spindeliger Anordnung um die schön gefärbten Kerne herum. Quer- und Längsstreifung deutlich erhalten, und zwar überall, nirgends eine Spur von Zerfall, Zerklüftung (oder fettiger Degeneration) die einzelnen Muskelquellen in gutem Zusammenhang miteinander. Im epikardialen Fettgewebe lockeres Blutgerinnsel.

Es liegt also vor:

An der hinteren Herzwand, inmitten einer sugillierten Stelle eine inkomplette äußere Ruptur. In den Rändern der Spalte die Öffnungen eines durchrissenen, der rechten Kranzarterie zugehörigen Astes. Braune Atrophie des Herzmuskels.

Daß es sich um eine Arterie und nicht, wie bei der Sektion vermutet wurde, um eine Vene handelt, geht aus den Verhältnissen, wie sie bei der nachträglichen Untersuchung gefunden wurden, klar hervor. Vor allen Dingen aber hat die letztere, und zwar hauptsächlich die mikroskopische Untersuchung gezeigt, daß die Beurteilung des Falles in ätiologischer Beziehung, bei Berücksichtigung des rein objektiven Befundes, eine nur eindeutige sein kann.

Die hochgradige Sklerose der Kranzarterien, wie sie bei diesem Falle vorhanden ist läßt über die Natur der Herzschwielen und der braunroten Streifen im Herzfleisch als teils älterer, teils frischerer myomalacischer Veränderungen nicht im Zweifel sein, und es liegt in solchem Falle, bei gleichzeitigem Vorliegen einer spontan entstandenen Herzzerreißung nahe, diese als durch eine derartige akute Veränderung bedingt zu betrachten. Aber diese, auch im Sektionsprotokoll niedergelegte Annahme eines myomalacischen

Herdes als der causa efficiens der Ruptur, muß auf die mikroskopische Untersuchung der Rißstelle hin aufgegeben werden, da gar keine Veränderung der Muskulatur irgend welcher Art vorliegt, welche die Berechtigung dazu gäbe. Lediglich die Unterwühlung und Zertrümmerung der Muskelfasern durch das ausschießende Blut hat zu der bei der Sektion gefundenen „breiigen Erweichung" an der Rißstelle geführt. Wäre die vorhandene braune Atrophie nicht diffus über den ganzen Herzmuskel verbreitet, sondern ganz zirkumskript auf die Rißstelle beschränkt, könnte der Fall eventuell für die Létullesche Anschauung (Malaisé 16) verwertet werden. Es bleibt, nachdem sich für eine primäre Entstehung des Risses aus einer zirkumskripten, durch eine pathologische Texturveränderung bedingten Resistenzverminderung der Wandung mit sekundärer Zerreißung des Gefäßes kein objektiv nachweisbarer Anhaltspunkt bietet, nichts anderes übrig, als die in der Rißstelle befindlichen Gefäßstümpfe zur Erklärung der Ruptur heranzuziehen, und die Berstung des Arterienastes als den primären, die Ruptur bedingenden Vorgang zu betrachten. Bei der Zertrümmerung des Gefäßes ist nicht festzustellen, ob ein Aneurysma an dieser Stelle die Ursache abgegeben hat. Aber die hochgradige Atheromatose der Arterie gibt an und für sich schon genügende Erklärung für die Möglichkeit der Berstung.

Der sich in der Breite der Spalte ausdrückende Substanzverlust an der Rißstelle könnte allerdings zu der Vermutung Veranlassung geben, daß er sich um einen nur kleinen nekrotischen Herd handelte, der die erste Ursache der Ruptur war und durch das ausschießende Blut total mitgerissen wurde. Ferner könnte man annehmen, daß die Funktionstüchtigkeit des von der Ruptur betroffenen Teiles der Wand schon gelitten hatte, ohne daß es zu merkbaren Veränderungen kommen konnte, weil die Ruptur einsetzte und den Tod bewirkte. Jedenfalls haben diese Erwägungen

nur den Wert von Vermutungen, da sich kein objektiv nachweisbarer Anhaltspunkt für sie findet, und es muß somit an der oben festgelegten Auffassung, daß die Zerreißung des Herzens als direkte Folge der Berstung des Arterienastes zu betrachten ist, festgehalten werden.

Wenn also für den von mir beschriebenen Fall hinsichtlich seiner Genese nur die angegebene Deutung in Betracht kommen kann, andererseits bei den ähnlichen in der Literatur sich findenden und oben aufgeführten Fällen die kritische Betrachtung die angegebene Art ihrer Entstehung zum mindesten zweifelhaft erscheinen läßt, so geht daraus hervor, daß in genetischer Hinsicht dem von mir mitgeteilten Fall eine besondere Ausnahmestellung bei den spontan entstandenen Herzrupturen zuzusprechen ist.

Aber nicht allein in seiner Entstehung, sondern auch in seiner anatomischen Form bietet er ein bei der spontanen Herzruptur nicht häufig gefundenes Bild. Der von mir beschriebene Herzriß ist inkomplett und inkomplette Rupturen werden sehr selten beobachtet, sei es, daß es äußere oder innere sind: Neumann (16) konnte unter 116 Fällen nur 4 inkomplette Rupturen konstatieren, während ich unter ca. 180 näher beschriebenen Rupturen 16 mit nur teilweiser Durchtrennung der Wandung finden konnte. Es sind dabei die Fälle mit inbegriffen, bei denen sich neben einem perforierenden Riß eine äußere oder innere Fissur im Herzfleisch findet. Fälle mit einfacher inkompletter Ruptur haben außer den schon angeführten Autoren Brouardel[53]), Mickle[54]), Barth (10), Meyer (2), solche, die mit einem oder mehreren perforierenden Rissen kombiniert sind, Dunlop[55]), Cruveilhier[56]),

[53]) zit. nach Neumann (16).
[54]) ibid.
[55]) Schmidts Jahrbücher B. 131 p. 288.
[56]) ibid. B. 23 p. 307.

Friberger[57]), Wiltshire[58]), Little[59]), Lionville[60]), Robin (22) beschrieben.

Rokitansky (l. c.) scheint von den imkompletten Rupturen nur die innere gekannt zu haben: „Neben dem perforierenden Riß gibt es auch spontane Zerreißungen, bei denen die Zertrümmerung auf die inneren Lagen des Herzfleisches beschränkt bleibt.“ Auch Förster (l. c.) und Böttger (l. c.) befassen sich mehr mit der inneren imkompletten Ruptur, was seinen Grund wohl darin haben mag, daß man Cruveilhier folgend die Ruptur von innen nach außen gehen ließ. Barth (l. c.) dagegen kennt eine äußere und innere inkomplette Ruptur, Robin (l. c.) betont einen Fall von inkompletter äußerer Ruptur ausdrücklich und Mayer (l. c.) meint: „Nicht immer perforieren die Rupturen. Es wurden in einigen Fällen inkomplette äußere und innere Risse gefunden.“

Der Grund für die große Seltenheit der inkompletten Ruptur ist darin zu suchen, daß wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle erst bei kompletter Ruptur die den Tod des Individuums bedingende Schädlichkeit einsetzt, denn die Ursache des Todes ist dabei lediglich in der Füllung des Herzbeutels mit Blut zu suchen, ein Vorgang, für den sich bei einer Kommunikation der Ventrikelhöhle mit dem Herzbeutel offenbar die günstigste Bedingung bietet. Die Perikardialhöhle wird dann in kurzer Zeit prall mit Blut gefüllt, was nach Cohnheim (27) Herzstillstand bewirkt. Er schreibt darüber: „Es bedarf natürlich keiner weiteren Ausführung, daß eine bis zur extremsten Spannung des Herzbeutels getriebene Füllung desselben mit Flüssigkeit Herz-

---

[57]) Schmidts Jahrbücher B. 216 p. 156.

[58]) Jahresbericht 1872.

[59]) Jahresbericht 1868, II.

[60]) ibid.

stillstand und damit den Tod herbeiführen muß, weil die Diastole dadurch ganz unmöglich gemacht wird.“ An früherer Stelle schon bemerkt er: „Die diastolische Ausdehnung des Herzens muß wesentlich beeinträchtigt werden durch jeden Erguß von Flüssigkeit in die Perikardialhöhle, der so bedeutend ist, daß der ausgespannte Herzbeutel selbst einen beträchtlichen Druck auf seinen Inhalt ausübt.“ Als wesentlich für den Eintritt des Herzstillstandes betont er die Schnelligkeit, mit der die Füllung des Herzbeutels vor sich gehe, weil das Perikard sich um so weniger der Flüssigkeitsansammlung akkommodieren könne, je schneller dieselbe erfolge.

Wenn es in dem von mir beschriebenen Falle auch ohne Kommunikation des Perikardialraumes mit dem Herzinnern zur tödlichen Füllung des Herzbeutels mit Blut gekommen war, so daß der Tod sofort einsetzte, so ist dies ein seltener Ausnahmefall und der Grund hierfür in der starken Blutquelle zu sehen, die das geborstene Gefäß repräsentiert. Sie bewirkte relativ rasch eine Füllung des Herzbeutels, die, ohne daß das Perikard ebenso schnell gedehnt werden konnte, die diastolischen Exkursionen immer mehr einschränkte, bis sie überhaupt nicht mehr möglich waren und der Herzstillstand vorlag. Damit fiel aber auch die Druckwirkung von seiten des im Ventrikel befindlichen Blutes und die durch die Kontraktionen bedingte Zugwirkung fort, so daß die Ruptur nicht komplett werden konnte, und deshalb das seltene Bild der inkompletten Zerreißung darbietet.

Die Erklärung für den durch Steigerung des intraperikardialen Druckes bewirkten Tod ist gegeben bei einer größeren Menge des teils in flüssiger, teils in geronnener Form sich im Herzbeutel vorfindenden Blutes. In meinem Fall war das Perikard durch das Blut prall gespannt. Die Menge ist nicht bestimmt worden. Von Barth (l. c.) wird

sie im Durchschnitt auf 200—400 g angegeben. In einem von Elléaume beigebrachten Falle sollen es 2 Liter gewesen sein (Meyer). In diesen Fällen wird die intraperikardiale Drucksteigerung es sein, welche als Todesursache angenommen werden kann, trotz der von Stokes gegen sie gemachten Einwendungen, die nach Meyer auf einem falschen Analogieschluß basieren. Stokes weist darauf hin, daß das Herz bei exsudativer Perikarditis eine bedeutende Kompression aushalten könne, Cohnheim (l. c.) aber betont die Dehnbarkeit des Herzbeutels ganz besonders. „Wenn die Ansammlung der Flüssigkeit sehr allmählich geschieht, vermag das Perikard sich erstaunlich zu akkommodieren, derart, daß zuweilen mehrere hundert Kubikzentimeter Flüssigkeit aus dem Herzbeutel einer Leiche geschöpft werden können, ohne daß während des Lebens Zeichen einer gestörten Herztätigkeit vorhanden gewesen sind. Entzündliche Exsudate werden, da sie rascher eine größere Massenhaftigkeit erreichen, deshalb leichter zu einer beträchtlichen Spannung des Herzbeutels führen, als einfache Transsudate.“ Bei Kontinuitätstrennungen erfolge aber die pralle Füllung des Herzbeutels ganz akut, außerdem „pflegen bis zum extremsten Grade der Spannung glücklicherweise die entzündlichen Exsudate den Herzbeutel nicht auszudehnen, vielmehr wird die diastolische Erschlaffung nur dem Grade nach beeinträchtigt, die Herzhöhle kann bei der Diastole geräumiger werden, aber nicht um soviel, als es normalerweise geschieht“.

Gegen die von Bouillaud (zit. nach Rokitansky) in Hinsicht auf die Menge des Blutes als Todesursache angenommene Gehirnanämie machen Barth wie Meyer geltend, daß die Menge des dem Gefäßsystem entzogenen Blutes bei der Kleinheit des intraperikardialen Raumes nicht ausreiche, um eine tötliche Gehirnanämie herbeizuführen. Demnach könnte für diejenigen Fälle, bei denen das parietale Herz-

beutelblatt eingerissen und das Blut sich in präformierte Höhlen ergießen kann (Friberger l. c., Barth l. c. Fall C, Feigneaux l. c., Willigk haben solche Fälle berichtet), eine „Verblutung" als Todesursache betrachtet werden.

Den Fällen mit viel Blut im Herzbeutel, bei denen der Tod infolge der Druckwirkung des Blutextravasates, durch Behinderung der diastolischen Volumszunahme des Herzens eingetreten ist, stehen aber Fälle gegenüber, bei denen trotz geringer Blutansammlung im Perikard der Tod mehr oder weniger rasch eingetreten war: Die 30—40 g Blut können eine Kompression des Herzens bis zu völligem Stillstand nicht bewirken, und es fragt sich, worin hier die Ursache des Todes besteht.

Maury (21) hat in seiner These diese Frage ausführlich erörtert. Er führt auch die Veröffentlichungen von Krounker und Schmey an, die ein nervöses Zentrum im Herzen ausfindig gemacht haben wollen, von dessen Intergrität die Herztätigkeit abhängig sei. Sie geben die Stelle als in der vorderen Ventrikelwand liegend an, und Maury meint daraufhin: „il existerait pour ainsi dire une zone particulièrement dangereuse", so daß die Lage der Rupturstelle besonders bedeutungsvoll für den Tod des Individiums wäre. Außerdem bringt Maury lange Auseinandersetzungen über das, was in Kürze als „Shock" bezeichnet wird und legt diesem Vorgang eine besondere Bedeutung als Todesursache bei. Schrötter hat schon auf diese von der Kontinuitätstrennung der Herzwand abhängige Shockwirkung hingewiesen. Er bezeichnet sie als „nervöses Moment" und will ihr neben der Drucksteigerung und der Gehirnanämie Bedeutung als Todesursache eingeräumt wissen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch erwähnen, daß von Rokitansky für diejenigen inkompletten inneren Rupturen, bei denen eine ausgedehnte Unterwühlung der Herzmuskulatur und eine Trennung derselben stattgefunden

hat, als Todesursache eine Herzparalyse angenommen worden ist, bedingt durch die Beeinträchtigung der Funktion der Herzmuskulatur.

Bei der Erwägung der Faktoren, die bei spontaner Herzzerreißung den Tod herbeiführen können, ergibt sich auf alle Fälle die Wahrscheinlichkeit des Zusammenwirkens dieser Faktoren, von denen je nach Lage des Falles dem einen oder dem andern die besonders bedeutsame Rolle zugewiesen werden kann.

Abgesehen von seiner Unvollständigkeit bietet der von mir beschriebene Herzriß keine weiteren anatomischen Besonderheiten, wenigstens nicht in seiner Größe und Form. Der letzteren nach ist er ein Längsspalt, nur in der größten Mehrzahl der Fälle bieten sich die spontan entstandenen Kontinuitätstrennungen am Herzen unter dieser Form dar wenigstens von außen. Bei perforierenden Rissen durchsetzt dieser Spalt die ganze Wand oder aber er geht über in einen oder mehrere fistelförmige, gewundene Kanäle, die entweder direkt in das Herzinnere oder zuerst in eine höhlenartige Erweiterung der Herzwand führen (Simon[61]), Fraser[62]), Meyer (l. c.), Colin[63]), Tachard[64]) u. a.). Fälle, bei denen sich die Kontinuitätstrennung in Form eines mehr oder weniger großen Loches präsentiert, haben Makintosh[65]), Böttger (l. c.), Pergami[66]) u. a. beschrieben. Tachard[64]) berichtet von einer sternförmigen Öffnung.

Was die Größe der Herzrisse anlangt, so ist diese sehr variabel und nicht allein abhängig von der Ausdehnung der Texturveränderung und der Intensität eines Hilfs-

[61]) Schmidts Jahrbücher B. 165 p. 140.
[62]) ibid. B. 247 p. 193.
[63]) ibid. B. 137 p. 49.
[64]) Jahresbericht 1867/II.
[65]) Schmidts Jahrbücher B. 229 p. 213.
[66]) Jahresbericht 1876.

momentes, sondern auch von der Möglichkeit der Weiterentwicklung der gleichviel auf welche Weise entstandenen Ruptur. Es sind Fälle beschrieben mit Rissen, die durch die ganze Herzwand, von der Basis bis zur Spitze hindurch gehen (Becker[67]), Beer[68]), dann wieder mit kaum für eine Sonde passierbaren Perforationsöffnungen (Meyer 2). Wenn der von mir beschriebene Riß eine Länge von 3 cm aufweist, so ist zu bemerken, daß in der Mehrzahl der Fälle die Kontinuitätstrennung über dieses Maß nicht hinausgeht. Allerdings besteht dann wieder eine große Verschiedenheit zwischen der äußeren und inneren Öffnung bei kompletten Rupturen. Die innere ist entweder so klein, daß sie ganz zwischen den Trabekeln versteckt, schwer auffindbar, nur durch einen kleinen Fibrinpfropf angedeutet ist (de Bary[69]), Laboulbène et Labarraque[70]), Tomkins[71]) Hein 16) oder die Ruptur ging trichterförmig von innen nach außen, daß die perikardiale Öffnung die kleinere war (Böttger (l. c.), Duffey[72]), Köberle[73]), Westcott[74]).

Die inkompletten Rupturen bieten auch ganz verschiedene Bilder, so daß entweder nur ein ganz leichter oberflächlicher Substanzverlust vorliegt (Aran (l. c.), Osborne (l. c.), Feigneaux (l. c.) oder aber, daß der Riß breit in die Tiefe geht (Robin) oder daß bei inkompletter innerer Ruptur die ganze Muskulatur durchtrennt und nur noch das Epikard erhalten ist (Barth (l. c.), Little (l. c.), Lionville (l. c.).

[67]) Schmidts Jahrbücher B. 35 p. 164.
[68]) ibid. B. 37 p. 169.
[69]) ibid. B. 165 p. 137.
[70]) ibid.
[71]) Jahresbericht 1885.
[72]) Jahresbericht 1872.
[73]) Jahresbericht 1854.
[74]) Jahresbericht 1872.

Diejenigen Rupturen, bei denen sich mehrfache Risse finden, werden als Seltenheiten bezeichnet. Böttger fand unter 62 Fällen 5 mit mehrfachen, Ollivier [zit. nach Dunlop (l. c.)] unter 48 Rupturen 8 mit mehrfachen Rissen. Robin (zit. nach Maury 21) konnte unter 173 Fällen 24, und Neumann (16) unter 116 Fällen 12 solche konstatieren. Die Zahl der Risse ist verschieden, mehr wie 5 gleichzeitige Kontinuitätstrennungen sollen noch nicht beobachtet worden sein. Aran und Dunlop berichten von solchen Fällen. Mehrfache, durchweg perforierende Herzrisse (— die mit inkompletten Rupturen kombinierten sind bereits oben angegeben —) werden von Claudi[75]), Baly[76]), Dunlop (l. c.), Vulpian[77]), May[78]), Stevensen[79]), Potain[80]), Beadles[81]), Gouzy[82]) und Lowe[83]) berichtet.

Der Verlauf des Risses in dem von mir beschriebenen Falle ist der gewöhnliche; fast immer ziehen die Risse in schräger Richtung, entsprechend der Anordnungn der Muskelfasern. Querrisse sind äußerst selten und nur von wenigen beschrieben (Laboulbène (l. c.), Simon (l. c.), de Bary (l. c.), Lewis[84]), Achenbrenner 16).

Die weitere Beschaffenheit der Rißstelle ist ganz von der Entstehungsursache der Ruptur abhängig. Daraus ergeben sich die Differenzen in dieser Hinsicht. Die in den Rändern der Spalte vorhandenen Gefäßlumina geben in dem von mir beschriebenen Falle der Ruptur ein von dem

[75]) Schmidts Jahrbücher B. 35 p. 164.
[76]) Schmidts Jahrbücher B. 75 p. 305.
[77]) Schmidts Jahrbücher B. 131 p. 329.
[78]) Jahresbericht 1872.
[79]) Jahresbericht 1876.
[80]) Jahresbericht 1882.
[81]) Jahresbericht 1899.
[82]) Jahresbericht 1858.
[83]) Jahresbericht 1899.
[84]) Jahresbericht 1867 II.

gewöhnlichen Bild abweichendes Aussehen. Eine sinnfällige Entfärbung und deutlich bröckelige Konsistenz der Rißstelle, wie sie sich bei den infolge von Myomalacie entstandenen Rissen findet, ist hier nicht wahrzunehmen. Außerdem ist die Muskulatur an dieser Stelle normal dick, so daß sich die Ruptur hierin von den durch Berstung eines chronischen partiellen Herzaneurysmas entstandenen Zerreißungen unterscheidet, bei denen der Riß auf der Höhe einer bindegewebigen, nur zum Teil noch muskulösen, verdünnten und vorgebauchten Wandstelle sitzt. Bei allen Rupturen findet sich eine um die Rißstelle sich ausbreitende Sugillation von verschiedener Ausdehnung, und auch die Ränder bieten gewöhnlich ein unregelmäßig gezacktes, zottigbuchtiges Aussehen dar. Die mehr glatten Ränder finden sich viel weniger häufig.

Was das Perikard bei den spontanen Herzrupturen betrifft, so sind die Verhältnisse des parietalen Blattes in ihrer Variabilität schon an früherer Stelle erörtert worden. In dem von mir beschriebenen Falle ist es intakt geblieben: es ist dies das Gewöhnliche und nur in seltenen Fällen reißt es ein. Das viscerale Blatt zeigt nur eine leichte Abhebung, doch Unterwühlungen desselben in weiter Ausdehnung, so daß es gänzlich von der Muskulatur losgelöst ist, finden sich häufig. Die Rißstelle im Epikard entspricht nicht immer der in der Muskulatur (Neumann 16). Wenn sich in einer auf die Rupturstelle beschränkten fibrinösen Perikarditis, wie es hin und wieder beobachtet worden ist (Meyer l. c.), der Versuch einer Selbsthilfe des Organismus sich ausdrückt, so muß auf die Fälle hingewiesen werden, bei denen tatsächlich durch perikardiale Verlötungen eine Ausbreitung des Blutes bei Ruptur verhindert und damit die Katastrophe allerdings nur verzögert worden ist (Willigk[85]), Tanner[86]).

[85]) Schmidts Jahrbücher B. 79 p. 91.

[86]) Schmidts Jahrbücher B. 258 p. 252.

Hinsichtlich des Sitzes der spontanen Rupturen am Herzen geht aus folgender Tabelle hervor, daß der linke Ventrikel weitaus am meisten durch die Zerreißung gefährdet ist:

Autor	Anzahl der Fälle	l. V.	r. V.	r. A.	l. A.	Sept.	beide V.	r. V. + r. A.
Böttger l. c.*)	62	47	5	5	1	1	1	1
Ollivier (8)	47	34	6	5	2	—	—	—
Bayle (zit. nach Böttger)	19	16	3	—	—	—	—	—
Pigeaux (8)	49	44	2	—	1	—	2	—
Elléaume [87])	55	48	2	3	2	—	—	—
Markham [88])	12	9	2	—	—	1	—	—
Diplock [89])	14	12	—	2	—	—	—	—
Bertherand (8)	39	30	6	3	—	—	—	—
Abbt (16)	69	56	5	5	1	1	1	—
Barth (l. c.)	24	24	—	—	—	—	—	—
Meyer (l. c.)	39	25	7	4	—	2	1	—
Robin (zit. nach Maury)	173	139	20	8	2	—	4	—
Vetter (16)	120	92	15	7	1	5	—	—
Neumann (16)	99	74	14	6	1	3	1	—

*) 1 ungenau.

Daß es hauptsächlich die vordere Wand des Ventrikels ist, welche Ruptierung erleidet, zeigt die nachstehende Tabelle:

Autor	Anzahl der Fälle	l. V. vorn	l. V. hinten
Böttger	26	16	10
Meyer	7	6	1
Neumann	34	22	12
eig. Zusammenstellung (25, 26)	109	79	30

Diese auffallende Tatsache einer Prädilektionsstelle der spontanen Herzruptur findet ihre Erklärung in der re-

[87]) Jahresbericht 1858 III p. 222.
[88]) Schmidts Jahrbücher B. 108 p. 24.
[89]) Schmidts Jahrbücher B. 165 p. 137.

lativen Häufigkeit der Myomalacie als Ursache von Ruptur. Der Grund, warum gerade diese nekrotischen Prozesse mit Vorliebe an der linken Ventrikelwand lokalisiert sind, liegt darin, daß die linke Kranzarterie im Verhältnis häufiger und stärker sklerotisch erkrankt als die rechte; und speziell für das häufigere Befallensein der vorderen Wand nahe der Spitze kommt in Betracht, daß nach Hyrtl der absteigende Ast der linken Kranzarterie für den größten Teil des von ihm versorgten Gebietes eine wahre Endarterie ist (zit. nach Hein 16) und daß er nach Huber (14) besonders häufig und stark an Sklerose erkrankt. Meyer sieht in der an dieser Stelle vorhandenen physiologischen Wanddünne ein weiteres begünstigendes Moment, und für Köster (19) sind es noch mechanische Momente, die diese Stelle zum Lieblingssitz der Rupturen machen. Der größere Blutdruck, wie er gegenüber dem rechten im linken Ventrikel herrscht, kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

Für die durch seltenere Ursachen bedingten Rupturen wird sich eine solche Gleichmäßigkeit in der Lokalisation nicht feststellen lassen, aber für die durch Berstung von Kranzarterien bewirkten Zerreißungen ergibt sich aus der Berücksichtigung der arteriosklerotischen Basis, welche diese Berstungen haben, daß auch sie sich im wesentlichen im Gebiet der linken Kranzarterie halten müssen. Und in der Tat zeigen die mir bekannten, genauer beschriebenen Fälle von Berstungen von Kranzarterien ein Überwiegen der linken Koronararterie: 6mal war die linke und nur 2mal die rechte geborsten. Es würde demnach auch in dieser Hinsicht die von mir beschriebene Ruptur von dem gewöhnlichen abweichen, wenn auch ein merkbarer Unterschied im Prozeß der Arteriosklerose zwischen den beiden Gefäßen nicht besteht.

Das Fehlen jeglicher klinischer Notizen über den von mir beschriebenen Fall gestattet mir keine weiteren

speziellen Erörterungen über den zeitlichen Verlauf der Ruptur, vom Beginn des Ereignisses bis zu dem Exitus. Jedenfalls hatte die profuse Blutung, wie schon erwähnt, den Tod relativ rasch herbeigeführt, worauf sich auch die Tatsache zurückführen läßt, daß die Ruptur inkomplett blieb. Denn daß sich nur in der geringeren Zahl der Fälle die Herzruptur sofort als eine totale, die ganze Herzwand einnehmende einstellt, daß sie sich meistens, aus kleinen Anfängen entstehend, allmählich entwickelt, ist besonders von französischen Autoren betont worden (Barth l. c., Robin l. c.), welche die Symptome und die anatomischen Verhältnisse bei den einzelnen Fällen in Beziehung zueinander brachten und damit eine Erklärung für die verschiedenen Bilder geben konnten. Schon Elléaume hat auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht, und auch aus Böttgers Ausführungen geht hervor, daß er einen Teil der Rupturen allmählich sich entwickeln läßt. Meyer stellt zwei große, durch Symptomatologie und anatomische Verhältnisse charakterisierte Gruppen auf: Bei der einen ist die Zerreißung der Herzwand plötzlich eine totale, der Tod tritt sofort ein, „eine einzige Systole scheint häufig die Ruptur beginnen und vollenden zu können“. Bei der andern Gruppe geht dem Exitus ein prämonitorisches Stadium voraus.

Die erste Gruppe, die nach Robin 40% der Fälle umfaßt, ist charakterisiert, anatomisch: durch größere, mehr glatte Risse, symptomatisch: durch die minimalen Erscheinungen: Entweder das Individuum fällt lautlos oder mit einem kurzen Schrei tot um, oder der Tod erfolgt bei Bewußtlosigkeit und leichten Konvulsionen erst nach Sekunden oder Minuten.

Die der zweiten Gruppe angehörigen, nach Robin 60% ausmachenden Fälle weisen in anatomischer Hinsicht die unregelmäßigen Risse, sehr häufig die eigentümlich gewundenen, von sinuösen Erweiterungen unterbrochenen Per-

forationskanäle auf. Wenn bei peripherem Beginn der Ruptur immer weitere Muskelschichten einreißen und sich daraus die fetzigen, unregelmäßigen Ränder erklären, so weisen speziell die zuletzt aufgeführten anatomischen Bilder auf den Modus der Ruptur bei zentralem Beginn. Das Blut wühlt sich mit größerer oder geringerer Schnelligkeit in das Herzfleisch ein und wird dadurch, wenn nicht schon durch die Funktionsbeeinträchtigung der Herzwand ein Herzstillstand eintritt, „par la division successive des plans musculaires“ (Barth) die Resistenzfähigkeit der Wandung herabsetzen, bis die letzte Schicht einreißt und mit der kompletten Ruptur die Katastrophe einsetzt.

Neben dem anatomischen Befund hat zu dieser Auffassung über die Entwickelung mancher Form von totaler Ruptur die Beobachtung der ihr vorausgehenden subjektiven Symptome geführt. Robin weist auf eine Reihe von Erscheinungen hin, die zwar eine gewisse Konstanz zeigen, aber je nach Lage des Falles in ihrer Intensität und Dauer varieren. Charakteristisch sind nach ihm: der plötzliche, in der Präkordialgegend auftretende, heftige Schmerz, der in die ganze linke Thoraxhälfte und den linken Arm ausstrahlt, das Ohnmachtsgefühl, und, ganz wesentlich und als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den angina pectoris-Symptomen zu verwerten, die Permanenz dieser Erscheinungen, die zwar eine Abnahme in ihrer Intensität aufweisen können, nie aber völlig verschwinden und durch Bewegungen immer eine Steigerung erfahren.

Weitere Erscheinungen, wie Oppressionsgefühl, Kurzatmigkeit, Erstickungsgefühl, die Irradiationserscheinungen in der unteren Extremität, die Übelkeit, das Erbrechen, Schwindel möchte Robin als akzessorische Symptome ansehen. Auf einen heftigen, bei Herzruptur schon häufiger beobachteten Leibschmerz macht Naismith (zit. n. Meyer 16) aufmerksam.

Die Symptome und das anatomische Bild bringt Robin so zusammen, daß er jede von derartigen Erscheinungen begleitete Attacke abhängig macht von einem weiteren Zerreißen von Herzsubstanz: „chaque pas en avant fait un peu brusquement dans la rupture répond une poussée douloureuse, que reproduit avec plus au moins d'intensité l'accès primitif et vient exacerber la douleur due à la dissociation cardiaque originelle."

Von den Symptomen, die hervorgehen aus einer allmählichen Entwickelung der Ruptur von innen her, unterscheidet Robin scharf die durch Ausbreitung von Blut im Perikardialsack gesetzten, die objektiv nachweisbar sind: Verbreiterung der Herzdämpfung, Verschwinden der Herztöne, Tachykardie, Nachlaß der arteriellen Spannung. In einem Fall hat Robin ein leichtes Plätschern (clapotement) beobachten können.

Bei der richtigen Deutung der subjektiven Symptome würde sich aus ihrer Dauer für den Verlauf der Herzruptur die Möglichkeit eines Zeitraumes bis zu einer Woche ergeben. Maury hat sogar einen Fall aufgeführt (Observ. IV), bei dem die Symptome 12 Tage lang bestanden hatten.

Die Möglichkeit einer sicheren Diagnose auf beginnende Herzruptur wird, wie sie sich für Robin schon aus den subjektiven Symptomen, besonders aus der Permanenz der Erscheinungen ergibt, von Meyer mit dem Hinweis auf den durch Angina pectoris bewirkten Symtomenkomplex, wie ihn Leyden (7) schildert, bestritten. Hampeln*) legt nahe, an Nieren- und Gallensteinkoliken zu denken, an hochsitzende Inkarzerationen und Pankreasinfarkte.

Bei objektiv nachweisbaren Symptomen erscheint die Diagnose absolut sicher.

Wenn hinsichtlich der Diagnose der beginnenden Herz-

*) Schmidts Jahrbücher B. 262 p. 143.

ruptur geltend gemacht worden ist, daß eine größere Sicherheit in Anbetracht der Möglichkeit einer Heilung der Herzrisse bei ihr erwünscht wäre, so fragt es sich vor allem, ob überhaupt eine Heilung bei spontan entstandenen Herzrissen statthaben kann. Für die perforierenden Risse hat es Barth durchaus verneint. Der hohe Blutdruck wird jeglichen Widerstand überwinden, überhaupt keinen aufkommen lassen. Für die innen beginnenden Rupturen kommt die Möglichkeit der Heilung bei der fortgesetzten Infultierung der Rißstelle durch das einströmende Blut ebensowenig in Frage. Die peripher beginnenden sollen nach Barth verheilen können, es ist sogar von französischen Autoren (Laboulbène et Labarraque) eine bindegewebige Stelle, die sich bei einem rupturierten Herzen in der peripheren Wandschicht fand, als Rißnarbe aufgefaßt worden, wenn auch ohne wirkliche Berechtigung. Meyers Bedenken gegen die Heilung jeglicher Art von spontan entstandenen Herzrissen gehen aus der Berücksichtigung des höheren Alters der von der Ruptur betroffenen Individuen hervor, bei denen infolge der schon vorgeschrittenen senilen Involution die Tendenz zur Spontanheilung gering sei. Außerdem ist die Erschwerung des Heilungsvorganges durch die in den meisten Fällen vorhandene pathologische Gewebsveränderung, die zur Ruptur geführt hat, in Betracht zu ziehen.

Entsprechend dem Auftreten der Arteriosklerose im höheren Alter werden von der spontanen Herzzerreißung fast nur ältere Individuen betroffen. Elléaume hat zwar eine 20jährige Frau diesem Ereignis erliegen sehen, ebenso haben Dunlop und Albert (16) von in jüngeren Jahren erfolgten Rupturen berichtet, aber bei all diesen Fällen kommt eine seltenere, zur Ruptur führende Erkrankung in Frage. Gewöhnlich sind es Individuen von nicht unter 50 Jahren, die infolge von Herzzerreißung sterben. Das Durchschnittsalter wird von Elléaume auf 65, von Markham auf 68, von

Neumann auf 57 Jahre angegeben; nach Robins Statistik fallen die meisten Rupturen zwischen das 70. und 80. Jahr. Der von mir berichtete Fall macht von dieser Regel keine Ausnahme.

Wenn es das männliche Geschlecht ist, das nach Übereinstimmung sämtlicher Statistiken von der spontanen Herzruptur häufiger betroffen wird als das weibliche, so liegt die Erklärung hierfür in dem Umstande, daß Männer von der Arteriosklerose häufiger befallen werden als Weiber, weil für letztere die zu dieser Erkrankung führenden Schädlichkeiten weniger in Betracht kommen.

Die eingangs dieser Arbeit aufgestellte Behauptung von der relativen Seltenheit der spontanen Herzruptur gründet sich auf Devergies Angabe, der auf 40 plötzliche Todesfälle 1 durch Herzruptur erfolgt rechnet, und auf Arans Zusammenstellung (zit. nach Böttger), der unter 202 plötzlichen Todesfällen infolge von Veränderungen im Zirkulationsapparat 33 durch Ruptur bedingt findet. Elléaume hält die Herzruptur für selten genug, aber nicht für so selten, wie sie von Devergie[90]) angegeben werde. Meyer fand unter 12—13000 Sektionen, die von 1854—1888 im Münchner pathologischen Institut gemacht worden waren, 7 Fälle von spontan erfolgter Herzzerreißung. Neuerdings hat Neelsen[91]) darauf aufmerksam gemacht, daß die spontane Ruptur des Herzens bei weitem nicht so selten wäre, wie gewöhnlich angenommen werde, da infolge ihres häufigeren Vorkommens bei den besser situierten Klassen Material für die Statistiken verloren ginge. Nach Neelsen ist die spontane Herzruptur in $2^1/_2\,\%$ aller plötzlichen Todesfälle als Ursache durch die Sektion bestätigt.

---

[90]) Pelon, Des ruptures dites spontanées du cœur. Le progrès médical 1898 Nr. 25.

[91]) zit. nach Hein (16).

Wenn es meine Aufgabe gewesen ist, einen wegen seiner Genese interessanten Fall von spontaner Herzruptur zur Beschreibung zu bringen und zu bearbeiten, so hat sich aus vorstehenden Ausführungen wohl ergeben, daß die spontane Entstehung einer Herzzerreißung im Anschluß an die Berstung einer sklerotisch veränderten Kranzarterie tatsächlich ein ungewöhnliches, äußerst seltenes Ereignis ist, das in der neueren Literatur, wenigstens so weit sie mir zugänglich war, überhaupt noch nicht beschrieben ist. Der Fall verdiente es somit, einer eingehenderen Betrachtung unterzogen zu werden.

Ich habe am Schlusse meiner Arbeit die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Prof. Dr. Hauser für die gütige Überweisung der Arbeit und die Unterstützung hierbei meinen ergebenen Dank abzustatten. Ebenso möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Merkel und Herrn Dr. Schridde, Assistenten am Institut, an dieser Stelle für ihre jederzeit liebenswürdige Beratung verbindlichsten Dank sagen.

Literatur.

1. Böttger, Über die spontanen Rupturen des Herzens, Archiv der Heilkunde B. 4 1863.
2. Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur, Deutsches Archiv f. klinische Medizin B. 43 1888.
3. Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathologie und der pathol. Anatomie 20. Aufl. 1902.
4. Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1856.
5. Förster, Handbuch der pathol. Anatomie 1863.
6. Ziemßen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie B. 6 1876.
7. Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klinische Medizin B. 7 1884.
8. Virchow, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie B. 5, II 1867.
9. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie B. 1 1883.
10. Barth, De la rupture spontanée du cœur, Archiv général de méd. Janv.-Mars 1871.
11. Pelon, Des ruptures dites spontanées du cœur, Le progrès médical 1898 No. 25.
12. Humphrey, Rupture of the left coronary artery Lancet 1898 Zentralblatt für innere Medizin B. 20 b.
13. Ziegler, Myomalacia cordis, Virchow Archiv B. 89 1882.
14. Huber, Über den Einfluß der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myokarditis, Virchow, Archiv B. 89 1882.
15. Traité d'Anatomie pathologique par Lancereaux Tome deuxième, Paris 1879—1881.

16. Inaugural-Dissertationen:
Abbt-Erlangen 1875.
Beck-Tübingen 1885/86[28].
Aschenbrenner-München 1889/90[20].
Albert-Erlangen 1890/91[18].
Hein-Königsberg 1891/92[14].
v. Buchka-München 1892/93[35].
Neumann-Leipzig 1895/96[63].
Vetter-München 1897/98[182].
v. Malaisé-München 1900/01[115].
Düsterhoff-Greifswald 1901/02[67].
Mayer-München 1901/02[108].
Kroll-Greifswald 1894/95[60].
Marckwald-Halle 1890/91[32].
17. Weigert, Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge, Virchow, Archiv B. 79 1880.
18. Beck, Entstehung der Herzruptur und das chronische Herzaneurysma, Beiträge von Ziegler B. II 1888.
19. Jores, Erkrankungen des Myokardes, Referat, Zentralblatt für allgemeine Pathologie B. 7 1896.
20. Göbel, Fettige Degeneration des Herzens, Zentralblatt für allgemeine Pathologie B. 4 1893.
21. Maury, Contribution à l'étude des ruptures spontanées du cœur. Thèse, Paris 1896.
22. Robin, Sur les ruptures du cœur, Gazette Medicale No. 51 1885.
23. Kolster, Eperimentelle Beiträge zur Kenntnis der Myomalacia cordis. Referat im Zentralblatt für allgemeine Pathologie B. 4 1893.
24. Eulenburg, Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, III. Auflage, Herzmuskelerkrankungen.
25. Schmidts Jahrbücher von 1834—1903.
26. Canstatts medizinischer Jahresbericht 1843—1866, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin 1866—1901.
27. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1877.